Weitere Untersuchungen

über

elastische Fasern in Geschwülsten.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Paul Nopp

approb. Arzt

aus Philippsburg (Baden).

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Würzburg

Paul Scheiner's Buchdruckerei, Dominikanerstrasse 6

1905.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Würzburg.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. von Rindfleisch.

Meinem

Schwager und langjährigen Vormund

Landgerichtsrat **Breitner** in Freiburg

aus Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507206_0087

Bis auf den heutigen Tag ist die Frage nach der Entstehung des elastischen Gewebes noch eine offene. Im Grossen und Ganzen sind es zwei Ansichten über die Entwickelung der elastischen Fasern, die sich diametral gegenüberstehen, indem eine Anzahl von Autoren die elastischen Formelemente in der Grundsubstanz entstehen lässt, während andere die Genese in Zellen suchen; doch herrscht auch darüber keine Einigkeit, welcher Teil der Zelle vorwiegend oder ausschliesslich für die Entstehung in Betracht kommt. Während die einen schlechthin von Zellen reden, lassen andere, weiter differenzierend, nur den Zellenkern oder die Fortsätze von Zellen gelten.

So folgert denn auch *Hertwig* bei der Beobachtung, wie ein ursprünglich zellenreiches Gewebe unter Bildung von Grund- und elastischer Substanz zu einem zellarmen wird, dass hier eben eine Umbildung der Zellen erfolge.

Dass elastische Fasern sich wieder in Zellen umwandeln können, wird folgerichtig auch wieder für eine Entstehung der elastischen Fasern eben aus Zellen sprechen, Eine derartige Umwandelung findet sich in von *Heidemann* beschriebenen Präparaten von einem Carcinom der Nasenhaut. Elastische Fasern sind stellenweise dicker, wie gequollen. Diese dicken gequollenen Fasern zeigen die verschiedensten Uebergangsformen. Einzelne solcher Fasern sind stellenweise weniger intensiv gefärbt, andere zeigen bereits kleinste Chromatin-Klümpchen, wieder andere sind in toto blass gefärbt und das ursprüngliche Chromatin-Klümpchen hat Grösse und Form eines Kerns angenommen. Dann sieht man endlich lange spindelförmige Gebilde von gewellter Form, ähnlich wie elastische Fasern mit Protoplasmafärbung und in ihrem Verlaufe ein oder mehrere

schwarze Pünktchen, die deutlich den Rest der elastischen Substanz markieren, Gebilde, die als umgewandelte Zellen gedeutet werden müssen. Weiterhin sind protoplasmatisch gefärbte elastische Fasern zu beobachten, welche direkt in einen Kern übergehen. Alle diese Formen sprechen wohl zu Gunsten der Annahme einer allmählichen Umwandlung der elastischen Faser in eine Zelle.

Virchow ist der Ansicht, dass die elastischen Fasern in derselben Anordnung und Verbreitung sich entwickeln, wie die Zellen des unfertigen Bindegewebes und lässt offenbar aus den letzteren die elastische Substanz hervorgehen. Die Rückbildung der elastischen Fasern in Zellen ist bei *Hansen,* gestützt auf seine Beobachtungen, eine feststehende Thatsache. So hat er bei Entzündungen der Haut, aber auch bei allen anderen Ernährungsstörungen, z. B. in der Nähe von Carcinomen, diejenigen Begrenzungslagen der dickeren Fibrillenbündel, welche *Kollmann* als elastisch verdickte Grenzsäume bezeichnet hat, mit Safranin intensiv rot gefärbt gefunden, so dass oft eine spindelige Anschwellung nach zwei oder mehr Richtungen in lange, feinste, rote Fäden ausläuft. Hierdurch entsteht ein Netzwerk, welches in die Unterbündel sich fortsetzt und an den Knotenpunkten grössere Chromatinpartikel enthält. Schreiten die Prozesse nun weiter fort, oder nehmen die erörterten Umwandlungsprozesse einen chronischen Verlauf an, so sieht man die Spiessfiguren schwinden. Dafür werden die Zellen zahlreicher auf Kosten der zugrundegehenden Spiessfiguren, die im Gebiet der ausgebildeten kleinzelligen Infiltration überhaupt nicht mehr anzutreffen sind.

Die beiden entgegengesetzten Anschauungen über die Genese der elastischen Fasern standen sich schon zu *Schwann's* Zeiten gegenüber. Er lässt 1839 in seinen „Mikroskopischen Untersuchungen" die elastischen Fasern durch Verlängerung, Verästelung und Zerfaserung von Elementarzellen entstehen. Der Vertreter der entgegengesetzten Anschauungen war *Gerber*, der als Matrix der elastischen Fasern die Inter-

cellularsubstanz bezeichnet, die er allerdings erst hohle Zellen bilden lässt, welche dann erst zu den elastischen Fasern zusammenstossen. *Henle, Virchow, Donders, Reichert, Frey, Rabl-Rückhard* haben sich an den Untersuchungen genauer beteiligt. Mit Letzterem stimmt *Kölliker* überein, wenn er in der neuesten Auflage seiner Gewebelehre sagt: „Es kann nunmehr als ausgemacht angesehen werden, dass die elastischen Fasern aller Art weder aus Kernen, noch aus Zellen hervorgehen, sondern einfach durch eine besondere Umwandlung der Grundsubstanz bindegewebiger Anlagen sich bilden."

Entstehen sollen sie durch eine Umsetzung leimgebender Substanz, indem entweder gleich die Faser als Ganzes oder in manchen Fällen durch Aneinanderreihung von Körnchen sich bildet. Mit *Kölliker* sind zur Zeit die meisten Autoren Anhänger dieser Entstehungsart der elastischen Fasern, die damit auch als die wahrscheinlichere in den Lehrbüchern aufgeführt wird.

Die Suche nach dem Vorkommen und der Verbreitung des elastischen Gewebes im Organismus wurde eine fieberhafte, als Anfang der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts *Unna* und *Tänzer* in dem Orceïn ein spezifisches Färbemittel für die elastischen Fasern fanden. Diese elektive Methode wurde in neuester Zeit, im Jahre 1897, noch übertroffen durch die jetzt überall bekannte *Weigert*'sche Faserfärbung, eine Methode, die an Sicherheit und Bequemlichkeit alle andern weit überholt hat. Dadurch erst wurde es möglich, an den dünnsten Schnitten das Vorhandensein der feinsten Fäserchen nachzuweisen und dieselben weiter zu verfolgen.

Fragen wir nach der Verbreitung des elastischen Gewebes im Körper, so finden wir in einer umfassenden Arbeit von *„Melnikow-Raswedenkow"* reichlich Auskunft.

I. Blutbildende Organe.

a. Lymphdrüsen. Elastische Fasern bilden einen Bestandteil der Kapsel, der Trabekeln und des lymphoiden Ge-

webes. Im collagenelastischen Skelet der Lymphdrüsen dienen Blut- und Lymphgefässe als Ursprung der elastischen Elemente.

b. Milz. Die Kapsel, die Trabekeln und das lymphoide Gewebe der Follikeln enthalten elastische Fasern, die Pulpa keine. Das elastische Gewebe für das collagenelastische Skelet der Milz liefern Blutgefässe.

c. Das Knochenmark enthält keine elastischen Elemente.

II. Verdauungsorgane.

a. Die Zunge ist reich an elastischen Fasern, welche in ihren Papillen in der Submucosa und zwischen den Muskeln enthalten sind.

b. Pharynx und Oesophagus.

c. Magen und Darm enthalten viele elastische Fasern, welche die quergestreiften und glatten Muskelfasern umspinnen.

d. Die Leber weist elastische Fasern an der Kapsel und im periportalen Gewebe auf, die Acini aber enthalten keine.

e. Im Pankreas enthält das Drüsengewebe wie auch in der Leber keine elastischen Elemente.

Das Blutgefässsystem spielt in der Versorgung der Digestionsorgane mit elastischen Elementen eine bedeutende Rolle.

III. Respirationsorgane.

a. Der Kehlkopf, b. die Trachea, c. die Bronchien,

d. die respiratorischen Broncheolen, Alveolengänge und Alveolen zeichnen sich bekanntlich durch bedeutenden Gehalt an elastischen Elementen aus. Die reichliche Versorgung der Lungen mit elastischem Gewebe entspricht der reichhaltigen Vascularisation dieses Organes, in welchem die für das Leben wichtige Versorgung des Blutes mit Sauerstoff stattfindet. In den Respirationsorganen sind es wie auch in den übrigen Organen die Blutgefässe, welche den grössten Teil des elastischen Gewebes liefern.

IV. Harn- und Geschlechtsorgane.

a. Die Nieren sind verhältnismässig arm an elastischem Gewebe; sie enthalten solches in der Kapsel und in den Verästelungen der Blutgefässe. Die Malpighi'schen Knäuel, die Bowman'schen Kapseln und die Harnkanälchen weisen keine elastischen Fasern auf.

b. Die Nebenieren enthalten elastische Fasern in ihrer Kapsel und besonders in der Medullarsubstanz, in welcher sich ein Netz dicker elastischer Fasern befindet. In der Corticalschicht findet man kein elastisches Gewebe. Der Ursprung der elastischen Elemente von den Blutgefässen in diesem Organ ist augenscheinlich.

c. Weibliche Geschlechtsorgane.
   1. Das Ovarium und
   2. der Uterus enthalten, entsprechend ihrem bedeutenden Blutgefässgehalt, ziemlich viel elastisches Gewebe, welches sich fast in sämtlichen Teilen dieser Organe ausbreitet.

d. Männliche Geschlechtsorgane. Der Hoden ist reich an elastischen Fasern, welche in den gewundenen und geraden Kanälchen, in dem Mediastinum, der Tunica albuginea, den Septula und dem Nebenhoden zu finden sind.

V. Gefässsystem.

Dieses ist sehr reichhaltig mit elastischem Gewebe versehen.

a. Blutgefässsystem.
   1. Das Herz des Erwachsenen führt elastische Fasern in dem Endo-, Myo- und Epicard sämtlicher vier Höhlen; bei Neugeborenen sind jedoch die Muskelzellen der Ventrikel nicht von elastischen Fasern umgeben.
   2. Die Blutgefässe dienen als Hauptquelle, aus der die verschiedenen Organe und Gewebe mit elastischen Elementen versehen werden. Das elastische Gewebe ist in den Blutgefässen nicht gleichmässig ent-

wickelt; am reichlichsten sind damit die Arterien versehen, hierauf folgen die Venen; die Capillaren und die Wundernetze enthalten keine elastischen Fasern, die Anastomosen und Sinus weisen welche auf. Sämtliche drei Schichten der Gefässwand enthalten elastisches Gewebe; von diesen ist die Media verhältnismässig arm an elastischen Fasern; die Adventitia der Blutgefässe spielt bei der Neubildung des elastischen Gewebes in den Organen und Geweben eine wichtige Rolle.

b. Lymphgefässsystem.
   1. Die Lymphgefässstämme weisen gleich den Venen wohlentwickeltes elastisches Gewebe auf.
   2. In den Wandungen der serösen Höhlen bildet sich aus elastischem Gewebe die sogenannte Membrana limitans; letztere besteht in der Pleura und im Epicard aus einer oder mehreren wellenförmig verlaufenden dicken Fasern und hat in dem visceralen Peritoneum netzartigen Bau.

VI. Centralnervensystem.

a. Das Rückenmark,
b. die Kleinhirnrinde,
c. die Grosshirnrinde, die Marklager und
d. die Ganglien enthalten wenig elastisches Gewebe; man findet letzteres hier nur in den Blutgefässen.
e. Die Hüllen des Centralnervensystems:
   1. Die Dura mater spinalis ist reich an elastischen Fasern, welche ziemlich dick sind und sich gleichmässig verteilen.
   2. Die Dura mater cerebralis enthält weniger elastische Fasern als die Dura mater spinalis. In der Dura mater verflechten sich elastische Fibrillen mit collagenen in beiden Schichten derselben; an der Grenze der subepithelialen Schicht aber bildet sich eine Membrana limitans.

VII. Aeussere Haut, Knochen, Gelenke, Muskeln und peripherische Nerven.

Die Haut ist, wie bekannt, mit elastischen Fasern reich versehen. Betrachten wir die Verbreitung der elastischen Fasern in den einzelnen Gewebssystemen, so erhalten wir folgendes Schema:

a. Die Epithelien:
   1. Deckepithel,
   2. Drüsenepithel,
   3. Haare enthalten keine elastischen Fasern.

b. Die Bindesubstanzen:
   1. Das reticuläre Gewebe,
   2. das faserige Gewebe,
   3. das Fettgewebe,
   4. der Knorpel,
   5. der Knochen enthalten elastische Fasern, wobei jedoch ihre Menge bedeutenden Schwankungen unterworfen ist; im Knochen findet man nur wenige elastische Elemente.

c. Das Muskelgewebe:
   1. Glatte,
   2. quergestreifte Muskeln weisen eine unbeständige Menge elastischer Fasern auf.

      Die Extremitätenmuskeln enthalten nur spärliche elastische Fasern; das Zwerchfell ist reich an diesen.

d. Das peripherische Nervengewebe enthält nicht viele elastische Fasern, besonders spärlich sind diese jedoch in den cerebralen und spinalen Nervenwurzeln.

Die verschiedene Anordnung und das wechselnde Auftreten des elastischen Gewebes in den verschiedenen Organen und Geweben führt *Melnikow-Raswedenkow* auf mechanische Momente zurück. In Uebereinstimmung mit früheren Autoren erklärt *Melnikow,* dass das elastische Gewebe normalerweise im Körper da auftrete, wo die Gewebe einem mechanischen Druck und Zug gegenüber Festigkei, und Elastizität besitzen müssen. Das Blutgefässsystem, das

wohl am reichlichsten und beständigsten mit elastischem Gewebe versehen ist, zeigt in eklatanter Weise die Bedeutung der elastischen Elemente. Seine Aufgabe ist es von jeher gewesen, rastlos und nie ermüdend die Blutmassen mechanisch fortzubewegen. Bei dieser Arbeit ist das elastische Gewebe durch seine ihm angeborene Festigkeit eine brauchbare Stütze für die contractilen Elemente, die mit seiner Hilfe ihre mechanische Thätigkeit in möglichst wirksamer Weise ausüben. Die teleologische Auffassung bezüglich des Vorhandenseins der elastischen Fasern findet auch im Bau anderer Organsysteme Rechtfertigung.

Die Lungen, die sich bei ihrer respiratorischen Thätigkeit stets in Bewegung befinden, sind sehr reich an elastischem Gewebe. Auch die Milz, die aus eigener Kraft ihr Volumen zu ändern vermag, enthält sehr viel elastisches Gewebe. Der Darmtraktus, der den Chymus fortbewegt, die grossen Lymphgefässe, die die Lymphe circulieren lassen, die bewegliche Zunge und Diaphragma sind reichlich mit elastischen Fasern bedacht worden.

Andererseits sind Organe, wie die Leber und das Pankreas, die keine Bewegungen auszuführen haben, verhältnismässig arm an elastischem Gewebe.

Die Menge der elastischen Fasern in den Lymphdrüsen richtet sich nach ihrer anatomischen Lage, indem die oberflächlich liegenden als die mehr mechanischen Insulten ausgesetzten, mehr elastische Elemente besitzen. Das centrale und periphere Nervensystem, das gegen mechanische Insulte genügend geschützt ist, besitzt gar keine elastischen Fasern. Das knöcherne Skelet, das von Haus aus schon genügend Festigkeit besitzt, benötigt kein elastisches Gewebe.

Interessant ist die Verteilung des elastischen Gewebes bei den verschiedenen Altersklassen. Bei Neugeborenen, die noch nichts von dem beweglichen Getriebe der Welt wissen, findet man wenig elastisches Gewebe; ausgenommen sind freilich die Lungen, da bei ihrer frühen und beständigen Funktion ein reich ausgebildetes elastisches Gewebe

nicht wundern kann. Wird mit dem Alter die mechanische Arbeit eine immer grössere, so mehrt sich auch stufenweise das elastische Gewebe im Organismus. Werden im Alter die Organe atrophisch und verlieren die Zellen ihre ursprüngliche Energie, so übernimmt das kompensatorisch vermehrte elastische Gewebe die Arbeit. So nimmt in den Arterien das elastische Gewebe in gleichem Masse zu, wie die Contractilität allmählich abnimmt und hilft den Muskelelementen den Blutdruck in den Gefässen auf bestimmter Höhe zu erhalten. Bei dem Schwunde parenchymatöser Organe ist das neugebildete elastische Gewebe berufen, das gestörte Gleichgewicht wieder herzustellen; seine Neubildung ist auch hier als zweckmässiger Vorgang aufzufassen.

Indem wir nun das pathologische Gebiet betreten, sei es uns gestattet, das Schema der Veränderungen des elastischen Gewebes bei pathologischen Zuständen von *Melnikow* an die Spitze unserer Ausführung zu stellen.

I. Störungen der Circulation des Blutes und der Lymphe.

1. Die durch Aenderung der Herzfunktion, des Gesamtwiderstandes in der Gefässebahn und der Blutmenge verursachten allgemeinen Störungen der Circulation üben auf die Menge und die Verteilung des elastischen Gewebes im Organismus einen Einfluss aus.
2. Lokale Hyperämie und Anämie bleiben, wenn sie zeitweilig einwirken, ohne Einfluss, eine langdauernde venöse Stauung jedoch ruft Hyperplasie des elastischen Gewebes hervor. (Durch Blutstauung bedingte Leber-, Milz- und Niereninduration.)
3. Bei Hämorrhagieen und Bildung von Infarkten äussert das elastische Gewebe bedeutende Widerstandsfähigkeit (Milzinfarkt).

II. Regressive Ernährungsstörungen und Gewebs-Infiltrationen.

1. Nekrose. Bei anämischer Gewebsnekrose (Milzinfarkt), bei Coagulationsnekrose (käsige Entartung bei Lungen-

Hodentuberkulose) widerstehen die elastischen Fasern anfangs lange und verschwinden dann, indem sie an Stärke abnehmen.

2. Hypoplasie, Agenesie und Atrophie.

   Die Menge des elastischen Gewebes wächst bei Atrophieen an (Lymphdrüsen, Milz, Leber, Hoden, Herz), die elastischen Fasern werden dicker und varicös.

3. Trübe Schwellung und fettige Degeneration der Gewebe äussern keine Wirkung.
4. Amyloide Degeneration (Milz, Niere, Leber) und amyloide Concremente (Prostata).
5. Petrifikation der Gewebe (Lymphdrüsen) üben keinen Einfluss auf das elastische Gewebe aus.

III. Hypertrophie und Regeneration der Gewebe und Organe.

1. Bei der Hypertrophie der Organe bleibt die Menge des elastischen Gewebes unverändert oder nimmt etwas zu (hypertrophisches Herz, leukaemische und pseudoleukaemische Milz, Hypertrophie der Prostata).

   Bei der Hypertrophie des Bindegewebes wächst die Menge elastischen Gewebes oft an (Sklerose des Endocards, Leberinduration, Synechialmembranen der Pleura und des Bauchfells), in anderen aber nimmt sie eher ab (chronische Perisplenitis).

2. Das elastische Gewebe ist der Regeneration fähig, welche zuweilen in einem kurzen Zeitraum bedeutende Dimensionen annimmt (Blutgefässe, Haut, Milz, Leber, Nieren).

IV. Entzündung und sich ihr anschliessende Heilungsvorgänge.

1. Acute Entzündung und ihre verschiedenen Formen.

   Bei der catarrhalischen und fibrinösen Entzündung, (Lungen) verändert sich das elastische Gewebe wenig, die pyogene Entzündung dagegen übt einen vernichtenden Einfluss auf dasselbe aus (eitrige Lungenmetastasen, fibrinös-eiterige Perisplenitis und Perihepatitis u. s. w.).

2. Bildung von Granulations- und Narbengeweben.

An diesen Prozessen nimmt das elastische Gewebe, wie die pathologische Histologie der Gefässe, der Nieren, der Leber, des Herzens und der Haut beweist, mehr oder weniger aktiv teil, d. h. es entwickeln sich früher oder später in dem Narbengewebe sehr oft auch elastische Fasern.

3. Chronische Entzündungen.

Die Neubildung des elastischen Gewebes spielt bei chronischen Entzündungen der Leber, der Nieren und des Herzens eine wichtige Rolle.

V. Parasitär lebende Spaltpilze und durch sie verursachte Erkrankungen.

1. Pathogene Coccen.

Die Eitercoccen rufen eine akute, eiterige Entzündung hervor, bei welcher die elastischen Fasern einschmelzen und zu Grunde gehen (eiterige Lungenmetastasen von einem Osteomyelitisherde und von einem Furunkel aus).

2. Pathogene Bacillen.

Die Tuberkel und Leprabacillen wirken nicht gleichmässig auf das elastische Gewebe ein, im Allgemeinen aber ist ihre Wirkung eine schwächere als die der pyogenen Coccen (Lungen- und Hodentuberkulose, Hautlepra).

3. Pathogene Spirillen üben keinen Einfluss auf das elastische Gewebe aus (Milz bei Febris recurrens).

VI. Tierische Parasiten.

Cestoden, Echcicococcus multilocularis s. alveolaris.

Die Jugendformen der Parasiten, welche eine den infektiösen (durch Spaltpilze verursachten) Granulomen analoge Neubildung hervorrufen, üben auf das elastische Gewebe einen ähnlichen Einfluss aus wie diese letzteren. Die Masse der durch den Parasiten hervorgerufenen Neubildung ist arm an elastischen Fasern.

VII. Geschwülste.

1. Bindesubstanz-Geschwülste,
2. epitheliale Geschwülste,
3. teratoide Geschwülste und Cysten enthalten wenig elastisches Gewebe. Im Gewebe der Geschwülste findet keine Neubildung von elastischem Gewebe statt. Das ursprüngliche elastische Gewebe der Organe wird nur mechanisch durch die Geschwulstelemente beeinflusst. (Adenofibroma mammae, Fibromyoma uteri, Sarcoma testiculi, Carcinoma mammae, Scirrhus ventriculi, Cystoma ovarii glandulare, Adenocystoma ovarii papillare und andere).

Die Uebertragung der früheren Anschauung auf das pathologische Gebiet führt dann dazu anzunehmen, dass auch unter pathologischen Verhältnissen sich elastische Fasern dann bilden, wenn Zug oder Druck oder sonstige mechanische Momente das Vorhandensein solcher elastischer Elemente notwendig oder wünschenswert erscheinen lassen.

Nach *Jores* will allerdings die Neubildung der betreffenden Gewebsart in atrophischen Organen schlecht zur Theorie passen. Gleichwohl mögen die mechanischen Momente, wenn sie auch nicht einzig und allein ausschlaggebend für die Neubildung elastischer Fasern sind, ein mitwirkender Faktor bei der Bildung derselben sein, vielleicht ihre Weiterentwickelung zu kräftigen Fasern fördern. Es möge später noch ausführlicher über Neubildung und Reparationsvorgänge elastischer Fasern berichtet werden.

An erster Stelle in der allgemeinen Pathologie der elastischen Gewebes steht wieder das Blutgefässsystem; alle möglichen pathologischen Prozesse führen zu Störungen der Blutcirculation. Bekannt ist die enorme Dicke der elastischen Media bei der Arteriosclerose. *Thoma* spricht von einer excentrischen Hypertrophie der Tunica media Bei chronischen Blutstauungen nimmt das elastische Gewebe rapid zu.

Sehr empfindlich ist das elastische Gewebe gegen akute, besonders eiterige Entzündung, bei welcher die elastischen

Fasern mit den übrigen Gewebselementen zu Grunde gehen.

Höchst interessant ist ein von *Melnikow* beschriebener Fall von einem Milzinfarkt. Die Blutgefässe und Milztrabekel haben ihr elastisches Gewebe verhältnismässig gut erhalten, im reticulären Gewebe sind die elastischen Fasern stellenweise verschwunden. In dem Teil der Kapsel, welcher den Infarkt überzieht, ist, wenn überhaupt, ein Schwund elastischer Fasern nur in den entzündlichen Herdinfiltrationen zu erkennen. So haben wir hier eine sehr prägnante Erscheinung: Während im Bereich des nekrotischen Milzabschnittes das elastische Gewebe der Kapsel gut erhalten bleibt, verschwindet in der Umgebung des Infarkts, im Bereich der Entzündungszone, das elastische Netz der Kapsel ganz und gar. Nach *Jores* ist bei der interstitiellen Entzündung der Organe das zellig infiltrierte Bindegewebe ärmer an elastischen Elementen als das definitive.

Katsurada, der gequetschte Hautstellen untersuchte, weist darauf hin, dass die elastischen Fasern gegen gewisse mechanische Einwirkungen widerstandsfähig seien, dass dagegen die infolge der mechanschen Einwirkung auftretenden Entzündungsprozesse ein gefährliches Agens für die elastischen Fasern seien.

Die Neubildung von elastischem Gewebe bei chronisch-venöser Blutstauung in der Milz, der Niere und der Leber hat wohl den Zweck, die erschwerte Blutcirculation in den betroffenen Organen zu heben. Gerade hier ist das mechanische Moment wieder unverkennbar. Auch sei nochmal auf die compensatorische Wucherung von elastischem Gewebe bei einfachen oder entzündlichen Atrophieen des ganzen Organes oder eines Teiles desselben hingewiesen.

Allein nicht immer ist die Wucherung des elastischen Gewebes bei der Atrophie eine gleichmässige. Bei der fibrösen Umwandlung eines käsig entarteten Lungentuberkel, kann eine Regeneration von elastischem Gewebe fehlen. Es bildet sich leicht ein aus fibrösem Gewebe bestehender

Herd, der die Stelle des Tuberkels einnimmt und den Lungengewebsdefekt zur Deckung bringt. Da sich in diesem Fall die mechanischen Verhältnisse der Umgebung nicht ändern und das neue Gewebe vollständig funktionslos bleibt, so ist die Bildung elastischer Elemente nicht geboten. In den grossen Drüsen unseres Körpers, in der Leber und in den Nieren wird beständig ein Säftestrom in Bewegung gehalten. So hat denn auch eine Atrophie der spezifischen Elemente dieser Organe eine Neubildung von elastischem Gewebe zur Folge.

Das in einen knöchernen Kanal eingeschlossene Rückenmark bringt es bei seinen Sclerosen der Tabes dorsalis und der sekundären Degeneration nicht zur Entwickelung elastischer Elemente.

Auch bei den verschiedenen Bindegewebssclerosen ist eine Zweckmässigkeit im Auftreten elastischer Fasern unverkennbar. So tritt z. B. in leukaemischen und pseudoleukaemischen Milztumoren und in einigen Fällen von Maculae lacteae des Epicards eine Vermehrung des elastischen Gewebes nicht ein, ebenso auch nicht in entzündlichen fibrösen Kapselverdickungen, denn an der Oberfläche des Organes wäre eine Vermehrung in mechanischer Beziehung unnütz. Hat aber dann mal eine Verwachsung der serösen Hüllen stattgefunden, so wuchert das elastische Gewebe, um ja ein festes Bindemittel zwischen den einmal aneinander gelöteten Organen zu bilden.

Leukaemische Infiltration und Amyloid-Entartung haben keinen Einfluss auf das elastische Gewebe der Leber. Eine Zunahme des elastischen Gewebes erfolgt zunächst bei Atrophie der Leber, insbesondere in den Randpartien. Bei Lebercirrhose tritt oft eine sehr bedeutende Zunahme des elastischen Gewebes ein; sie geht zunächst von der Glisson'schen Kapsel aus, dringt aber von da auch in das Innere der Acini und kann unter besonderen Verhältnissen auch in den Centren der Acini, in der Umgebung der Centralvenen auftreten.

Besonders stark ist die Neubildung von elastischen Fasern bei atrophischer Lebercirrhose.

So wird auch unter pathologischen Verhältnissen bei der Atrophie eines Organes von dem elastischen Gewebe für eine Ausgleichung der gestörten mechanischen Verhältnisse gesorgt zu Gunsten einer besseren Funktion der intakt gebliebenen Drüsenelemente.

Alle diese gegebenen Beispiele von der verschiedenen Anordnung des elastischen Gewebes und seines wechselnden Auftretens nach teleologischen Grundsätzen, seine durch mechanische Momente bedingte Entstehung veranlassten *Melnikow*, von diesem Standpunkte aus die ganzen Regenerationserscheinungen der elastischen Fasern zu erklären. *Jores* tritt in einem Vortrag „über die Regeneration des elastischen Gewebes" den *Melnikow*'schen Ausführungen gegenüber als Kritiker auf.

Die Erklärung, die *Melnikow* seinen Befunden gibt, kann er nicht durchweg als richtig anerkennen. Im Princip gehen *Melnikow*'s wie auch die früheren ähnlichen Erklärungen anderer Autoren von dem Gedanken aus, dass das elastische Gewebe normalerweise im Körper da auftrete, wo die Gewebe einem mechanischen Zug oder Druck gegenüber Festigkeit und Elasticität besitzen müssen, und dass seine Bildung eine zweckdienliche sei. Diese Anschauungen wurden in der geschilderten Weise auch auf das pathologische Gebiet übertragen. *Jores* führt nun einige Fälle an, bei denen es schon recht gekünstelter und gezwungener Erklärungen bedarf, um die Thatsachen mit der Theorie in Einklang zu bringen.

Wenn z. B. auch die Wucherung elastischer Fasern in der Intima arteriosclerotischer Gefässe durch den Blutdruck und die funktionellen Bewegungen der Gefässwand zu erklären ist, so wird doch bei der Arteriitis zwischen zwei Ligaturen und bei der Thrombusorganisation, wo die mechanischen Ursachen fortfallen, die Entwickelung von elastischem Gewebe schwer zu erklären sein.

Das Vorhandensein elastischer Fasern bei interstitiellen Wucherungen innerer Organe bereitet, wenn man nach mechanischen Ursachen sucht, der Erklärung schon rechte Schwierigkeiten, ebenso die Neubildung der betreffenden Gewebsart in atrophischen Organen. Für die Wucherung elastischer Fasern in zu Grunde gegangenen Hodenkanälchen oder gänzlich verödeten Glomerulis funktionell mechanische Ursachen zu finden, scheint *Jores* aber völlig unmöglich.

Ferner lässt es sich nicht zusammenreimen, dass z. B. ein mechanischen Reizen genugsam ausgesetztes Fibrom der Haut fast nie elastische Fasern in nennenswerter Zahl besitzt, während die weit geschützter liegenden Fibroide des Uterus solche regelmässig aufweisen. Auch ein Fall, bei dem von transplantirtem Gewebe aus, wie *Grohé* gezeigt hat, elastische Fasern sich entwickelten, will nicht zur Theorie passen.

Jores hat in seinem erwähnten Vortrag ausschliesslich die Regenerationserscheinungen des elastischen Gewebes behandelt. In früherer Zeit, als man die spezifischen Färbungen der elastischen Fasern noch nicht kannte, wusste man nur von der Neubildung der elastischen Lamelle, welche bei Endarteriitis das neue Lumen des Gefässes zu begrenzen pflegt. Erst später sah man die elastischen Fasern in der Hautnarbe und deutete sie als durch Regeneration entstanden.

Interessant ist eine Abhandlung von *J. Ssudakewitsch* über die Beziehungen zwischen Riesenzellen und elastischen Fasern in der Haut. Dieser hat im Innern von Riesenzellen Teile von elastischen Fasern gesehen, welche allmählich den Zusammenhang mit denen, welche ausserhalb der Zelle frei im Gewebe lagen, verloren haben. Dann veränderten sich die Fasern im Innern der Riesenzelle allmählich, es bildeten sich Vacuolen, welche zum schliesslichen Verschwinden der Fasern führten. Dieser Vorgang beweist wohl, dass im betreffenden Falle eine phagocytäre Thätigkeit der Riesen-

zellen vorliegt, welche auf die Zerstörung der elastischen Fasern der Haut gerichtet ist.

Die Regenerationskraft des elastischen Gewebes ist eine ganz erhebliche und vor kurzer Zeit erst erkannt worden. Früher glaubte man, dass die elastischen Fasern eine starre, schwer veränderliche Gewebsart seien. Doch wissen wir heute, dass das elastische Gewebe seinem nächsten Verwandten, dem collagenen Bindegewebe, an Regenerationskraft nur wenig nachsteht.

Die neugebildeten elastischen Fasern sind meistens von einer solchen Zartheit und Feinheit, dass sie vor Einführung besonderer Färbemethoden den Beobachtern entgangen waren. Stärkere Fasern bilden sich in der Hautnarbe. Nach *Katsurada* kann die Regeneration der elastischen Fasern in einem Narbengewebe, das sich nach der Quetschung der Haut gebildet hat, etwa nach einem Monat auftreten. Nach seiner Ansicht scheinen die neuen Fasern durch Differenzierung des definitiven Bindegewebes zu entstehen. Hat einmal der Neubildungsprozess von elastischen Fasern begonnen, so kommt er am meisten zur Geltung bei denjenigen Lamellen, welche der Endothellage eines durch Endarteriitis veränderten Gefässlumens anliegen. Auch neugebildete kleine arterielle Gefässe pflegen eine gut ausgeprägte membrana elastica interna zu besitzen.

In der wuchernden Intima tritt das elastische Gewebe sehr oft in Form von Platten auf, im Grossen und Ganzen scheint aber das elastische Gewebe das Längenwachstum dem Dickenwachstum vorzuziehen.

Es kann nicht geleugnet werden, dass ab und zu auch die Regeneration eine unvollständige ist und dass Gebiete, die wohl der elastischen Elemente bedurft hätten, leer ausgehen. Wie wir schon besprochen, ist die Neubildung in den Narben in der Regel eine vortreffliche, nach *Gutentag* und *Kromayer* werden in den Impfnarben alle elastischen Elemente wieder ersetzt. Doch sind auch Narben beobachtet, in denen die elastischen Fasern der Zahl und Stärke nach recht mangelhaft ausgebildet sind.

Auch in der Intima der arterio-sclerotischen Gefässe, wo der Gehalt an elastischem Gewebe in der Regel ein sehr grosser ist, sind Schwankungen beobachtet und schon Gefässe angetroffen worden, deren Intima arm an elastischen Fasern war.

Was den funktionellen Ersatz betrifft, den das regenerierte elastische Gewebe zu leisten vermag, so nehmen alle Untersuchungen eine funktionelle Leistung auch der feinsten Fäserchen an. *Jores* glaubt, dass in vielen Fällen eine solche Annahme berechtigt sei, andererseits ist ihm aber das neugebildete elastische Gewebe in atrophischen Organen, verkümmerten oder verödeten Organteilen nicht dazu veranlagt, einen nennenswerten funktionellen Ersatz zu bieten.

Die Zeit, welche das elastische Gewebe zu seiner Entwickelung brauche, berechnete man früher auf Monate und Jahre. Wir haben bereits von einem Falle berichtet, bei dem in einem Narbengewebe schon nach einem Monate elastische Fasern beobachtet wurden. *Goldmann* sah in einem Präparat, welches einer Hautpfropfung vom zehnten Tage entnommen war, die ersten zarten elastischen Fasern vom Rand her in das Narbengewebe eindringen. *Jores* sah an ligirten Gefässen von Versuchstieren, dass die Bildung elastischer Fasern schon mit der ersten Wucherung der Intima einsetzte. Die erste Anlage elastischen Gewebes war an diesem Objekt bereits 8—10 Tage nach der Ligatur bemerkbar, nach 20 Tagen besass die Intima bereits ein gut ausgebildetes System von Lamellen. Diese Beispiele führen zu dem notwendigen Schluss, dass, wenn wir in der Hautnarbe die elastischen Fasern durchweg später auftreten sehen, dies nicht an der Langsamkeit des Wachstums der elastischen Fasern liegen kann, sondern daran, dass in der Narbe erst später die Bedingungen für die Entwickelung des elastischen Gewebes gegeben sind. Es wird sich immer erst dann elastisches Gewebe entwickeln, wenn das Keimgewebe sich in definitives Bindegewebe umzuwandeln be-

ginnt. Im Granulationsgewebe bilden sich keine elastischen Fasern. Gebiete, die noch stellenweise Rundzellen aufweisen, also infiltrierte Gewebspartieen sind frei von elastischem Gewebe.

Wir verweisen auf den von *Melnikow* beschriebenen Fall von einem Milzinfarkt, wo ein Schwund elastischer Fasern nur in den entzündlichen Herdinfiltrationen zu erkennen war, während sich im Bereich des nekrotischen Milzabschnittes das elastische Gewebe gut erhalten hatte. Ebenso ist bei interstitiellen Entzündungen der Organe das zellig infiltrierte Bindegewebe ärmer an elastischen Elementen als das definitive. So erklärt sich auch die von *Kromayer* gemachte Beobachtung, dass in Narben, die aus einem Heilungsprozess per primam intentionem hervorgegangen sind, eher elastische Fasern sich bildeten, als in den per secundam intentionem entstandenen.

Goldmann sah in einer nach *Thiersch* transplantierten Haut schnell und zahlreich elastische Fasern auftreten, ein wohlverständlicher Vorgang, wenn es unter Vermeidung von Granulationen zu einer plötzlichen Neubildung definitiven Gewebes kommt.

Es darf wohl angenommen werden, dass das neue elastische Gewebe sich von dem alten aus bildet. So hat *Goldmann* beobachtet, dass die neuen Fasern der Narbe von den alten am Rande gelegenen ausgingen, wie sie gleichsam aus letzteren hervorsprossten. In der Gefässwand hat *Manz* diese Beziehungen der neuen Fasern zu den alten nachgewiesen. Auch für die interstitiellen Wucherungen des Bindegewebes in den Organen und für die Geschwulstbildung lässt sich das Gleiche nachweisen. Es wird wohl niemand bestreiten können, dass das junge elastische Bindegewebe in seiner Entwicklung auf das alte angewiesen ist.

Von dem Vorhandensein alten elastischen Gewebes ist auch die Verteilung und der Reichtum des neuen elastischen Gewebes in den Organen und Geweben abhängig. Für die Hautnarbe hat dies *Jores* ausführlicher demonstriert. In

einer per primam intentionem entstandenen Narbe findet man in ihrem oberen Teil hauptsächlich elastische Fasern, welche mit den angrenzenden Cutisfasern in Verbindung stehen; die unteren Partieen dagegen, die im Bereich der an elastischen Fasern weit ärmeren Subcutis liegen, sind arm an elastischen Fasern. Wird der Defekt ein anderer, so wird auch die Anordnung der elastischen Elemente eine verschiedene. In Narben, welche aus flachen Defekten entstanden sind, an deren Boden noch Reste von Cutisgeweben liegen, kann man in den unteren und seitlichen Partieen zahlreiche elastische Fasern antreffen, während in den oberen, subepithelialen keine zu finden sind. Sind in Narben Reste alten Gewebes mit eingeschlossen worden, so geht von diesen neues elastisches Gewebe aus, das in der Art seiner Ausbreitung von dem Muttergewebe beeinflusst wird. Bei der interstitiellen Wucherung der inneren Organe kommt der Einfluss des mütterlichen Gewebes auf die jungen elastischen Fasern in prägnanter Weise zur Geltung. Dafür findet *Jores* in der Niere das beste Beispiel. Bei interstitieller Nephritis findet man in der Niere die elastischen Fasern nicht in solcher Anzahl wie bei den entsprechenden Processen in der Leber und Milz. Dieser Vorgang wird verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass normaler weise in der Niere nur in der Umgebung der arteriellen Gefässe elastische Fasern zu finden sind.

In den Schrumpfnieren tritt das elastische Gewebe nicht gleichmässig und regelmässig auf; sein Auftreten ist an das adventitielle Gewebe räumlich gebunden.

In Bezug auf das Auftreten elastischer Fasern in Geschwülsten scheint nach *Jores* auch hier dasselbe Verhalten des elastischen Gewebes sich zu zeigen. So geht dasselbe auch in Tumoren vielfach von der Adventitia der Gefässe aus oder von alten mit in die Geschwulst hineingezogenen Fasern. Auch *Grohé* ist der Ansicht, dass in manchen Geschwülsten die Neubildung der jungen Fäserchen von den elastischen Fasern der Gefässe ausgehe. Dieser findet in

dem Vorkommen von Fasern in dem Markkallus eine Stütze für die Möglichkeit einer derartigen Entstehung. In dem Knochenmark sind die einzigen elasticae führenden Gewebselemente die feinen Gefässe, von denen aus die elastischen Elemente im Markkallus sich entwickeln können.

Bisher wurde wohl allgemein angenommen, dass eine wirkliche Neubildung elastischer Substanz in Tumoren nicht vorkäme. So hält *Melnikow-Raswedenkow* eine Neubildung von elastischen Fasern in Geschwülsten für ausgeschlossen, das ursprüngliche elastische Gewebe der Organe werde nur mechanisch durch die Geschwulstelemente beeinflusst.

„Die bedeutende Neubildungsfähigkeit des elastischen Gewebes äussert sich nur da, wo sie nützlich und zweckmässig ist. Geschwülste, deren Auftreten nur schädlich ist, sind arm an elastischem Gewebe."

Erst in der neuesten Zeit sind einzelne Stimmen laut geworden zu Gunsten der Annahme einer Neubildung elastischer Fasern in Geschwülsten. So hat *Lubarsch* in Carcinomen Wucherung elastischen Gewebes beobachtet; sehr stark ausgeprägt hat er sie in einem Magen- und Dünndarmkrebs gefunden. *Schmorl* hat bei einem scirrhösen Carcinom des Magens ein sehr dichtes Netz elastischer Fasern nachgewiesen; ebenso hat *Orth* in einem Krebs des Ductus thoracicus in dem neugebildeten Stroma elastische Fasern gefunden.

Wenn wir nun die Reihe der Geschwülste durchgehen, um über das Vorkommen der elastischen Fasern in denselben Aufschluss zu erhalten, so sind wir ausschliesslich auf eine Arbeit von *Bernhard Fischer* angewiesen: „Ueber Neubildung von Elastin in Geschwülsten."

Fischer hat seit über 2½ Jahren in systematischer Weise an vielen Hunderten von Geschwülsten die elastischen Fasern untersucht. Er gibt uns zunächst ein Erkennungszeichen und eine Vorstellung von der elastischen Faser, dem Elastin. Das älteste Kennzeichen der elastischen

Faser ist ihre grosse Widerstandsfähigkeit gegen Kalilauge. Dieses Verfahren ist nicht immer ein sicheres, denn die Resistenz ist keine absolute und ihre Feststellung bei kleineren Fasern sehr erschwert, *Fischer* hat sich bei seinen Untersuchungen der *Weigert*'schen Elastinfärbemethode bedient und wirft die Frage auf, ob man alles, was sich bei dieser Methode färbt, als elastisches Gewebe bezw. Elastin bezeichnen darf. In diesem Sinne angestellte Untersuchungen führen ihn zu dem Resultat, dass die *Weigert*'sche Färbung erst in Verbindung mit einer längeren Differenzierung in absolutem Alkohol eine vollkommen spezifische, dann aber auch sehr sichere Farbenreaktion des Elastins darstellt. So gibt das Mucin, das sich bei Vernachlässigung der Differenzierung in absolutem Alkohol immer mitfärbte, im absoluten Alkohol die ganze Farbe wieder ab; auch der Knorpel entfärbt sich bei Alkoholdifferenzierung bis auf einzelne Bestandteile. Der Charakter der *Weigert*'schen Färbung ist ein so spezifischer, dass, wenn auch nicht ausschliesslich, reine elastische Elemente gefärbt werden, es doch Substanzen sind, welche mit diesen sehr verwandt sind und die gleiche chemische Grundlage besitzen. So bezeichnet *Fischer* schliesslich alle Körper als Elastin, die bei der *Weigert*'schen Methode absolut alkohol-feste Färbungen geben.

Fischer stellt nicht in Abrede, dass der weitaus grösste Teil aller benignen und malignen Tumoren völlig frei von elastischen Bildungen ist und dass das umliegende elastische Gewebe teils durch Druck und Zerrung, teils durch offenbare Auflösung zum Schwunde gebracht wird.

Die Geschwülste, welche eine wirkliche Neubildung von elastischem Gewebe aufweisen, teilt *Fischer* in solche, die nur in einzelnen Teilen Elastin produzieren, und solche, die in all ihren Teilen elastische Bildungen enthalten, bei denen also die elastischen Elemente die Geschwulststruktur mitvereigenschaften helfen.

Als ein Beispiel der ersteren Gruppe führt *Fischer* zunächst ein Cavernom der Haut an. Die Bluträume sind von dichten Massen elastischer Fasern und Klumpen umgeben. Es hat sich hier offenbar von den zerstückelten, zusammengeballten alten elastischen Fasern aus junges elastisches Bindegewebe ganz regellos entwickelt.

Aehnliche Bilder hat *Fischer* bei chronisch entzündlichen Prozessen der Haut gesehen, bei denen es aber zweifelhaft ist, ob Neubildungen von Elastin stattgefunden haben, oder ob man es nur mit alten, zerrissenen und zusammengeballten elastischen Elementen zu thun hat.

Interessant ist für uns zum Vergleiche der Befund, den *Fischer* bei einer ganzen Anzahl von gewöhnlichen Mammakrebsen gefunden hat. In seinen Präparaten ist das Stroma der Geschwulst im Allgemeinen ganz frei von Elastin bis auf zerstückelte Reste alter elastischer Fasern. An einzelnen — zuweilen recht zahlreichen — Stellen dagegen finden sich Unmassen elastischer Substanz, welche bald einzelne Carcinomnester, häufiger aber ganz kleine Gefässe und Drüsenausführungsgänge mit einem auffallend dicken Elastinmantel umgeben.

Diese Elastinhaufen sehen körnig aus, als ob hier ein körniger Zerfall alten elastischen Gewebes stattgefunden hätte, worauf sich dann Anlagerung grosser Massen neugebildeten Elastins anschloss. *Fischer* hat in Mammacarcinomen solche Mengen dieser Elastinmassen gesehen, dass man in dickgefärbten Schnitten spezifisch gefärbte Stränge und Haufen elastischer Substanz sehen konnte.

Weitere Beobachtungen machte *Fischer* in Geschwülsten an kleinen Gefässen. Endarteriistiche und angiosclerotische Prozesse sind selbstverständlich auch hier zu sehen. Von grösserer Bedeutung ist, was *Fischer* nicht selten in dem Schilddrüsenadenom, der Struma, gesehen hat. Die Wand der kleinen und kleinsten Gefässäste wurde ganz unverhältnismässig breit und enthielt dann reichliche elastische Elemente in Fasern und feinen Körnchen.

Noch interessantere Gefässbilder hat *Fischer* in Endotheliomen der Dura gefunden. Das Endothelrohr umgibt sich mit einer dicken hyalinen kernarmen Wand, in der nur ganz vereinzelt elastische Fäserchen nachzuweisen sind. Färbt man nun nach *Weigert,* so wird der gesammte breite Gefässmantel hellblau und erhält ein Bild, als sei das ursprünglich elastische Gewebe gequollen aufgelöst und habe sich so ein breiter Mantel elastogener Substanz um das Endothelrohr gelegt. Hyaline Stränge finden sich auch nicht selten in den Endotheliomen der Dura, die von entarteten Gefässen ihren Ausgang nehmen.

In den eigentlichen Bindegewebstumoren, wie dem Keloid, dem Fibrom, dem Atherom findet sich nach *P. Meissner* reichlich elastisches Gewebe. Interessant ist, was dieser Autor über das Wachstum der Fibrome in ihrer Beziehung zu den elastischen Fasern schreibt, wie letztere die Art des Wachstums der Fibrome kennzeichnen. *Meissner* hat in der Peripherie eines Fibroms die elastischen Fasern vollständig ausgebildet gefunden, während proximal zahlreiche Zellnester dieselben erst entstehen liessen. *Jores* hat schon gesehen, dass das zellig infiltrierte Bindegewebe ärmer an elastischen Fasern ist als das definitive. So erkannte *Meissner* das Hauptwachstumszentrum in der Tiefe, im proximalen Teil.

Folgen wir nun wieder *Fischer* in seiner Untersuchung derjenigen Geschwülste, bei denen neugebildetes elastisches Gewebe einen wesentlichen Bestandteil der Geschwulst, ein für die gesamte Struktur des Tumors wichtiges Element darstellt. Wie schon erwähnt, enthalten diese Geschwülste nicht nur an einzelnen Stellen oder in für den Charakter der Geschwulst nebensächlichen Teilen neugebildetes Elastin, sondern der Tumor ist in allen seinen Teilen in charakteristischer Weise von elastischen Bildungen durchsetzt.

Beginnen wir mit den Fibromen, die nach *Fischer* im Allgemeinen völlig frei von elastischen Fasern sind. Doch hat er zweimal Fibrome zur Untersuchung bekommen, die

in regelmässiger Verteilung zwischen den collagenen Bindegewebsfasern zarte elastische Fasern enthielten. Am stärksten waren sie wieder in der Umgebung der Gefässe entwickelt, fehlten aber an keiner Stelle der Geschwulst. *Fischer* hat ein solches Fibrom in der Schamlippe und in den Nieren gefunden.

Auch Myxome hat *Fischer* meist völlig frei von elastischen Bildungen gefunden, doch hat er auch hier wieder welche gesehen, deren gesamtes Faserwerk ohne Ausnahme elastischer Natur war. Als Beispiel dient eine Geschwulst aus der Submaxillaris, welche nur aus Zellen und elastischen Fasern besteht.

Weitere Untersuchungen stellte *Fischer* in einer Reihe von Endotheliomen und Sarkomen an. Da sind es denn die gewöhnlichen Rund-, Spindelzellen- und Melanosarkome, welche nicht nur völlig frei von Elastin sind, sondern das elastische Gewebe in rücksichtsloser Art zu zerstören vermögen. Daneben sind wieder Sarkome anzutreffen, die in wunderbarer Weise enorme Massen von Elastin bergen. Teils sind es wohlausgebildete elastische Fasern, teils ganz amorphe Gebilde, Krümel, Körner und Klumpen. Eine merkwürdige Geschwulst dieser Art hat *Fischer* in einem Sarkom des Gehirns beobachtet. Bei der gewöhnlichen *Gieson*'schen Färbung ist an diesem Tumor nichts Auffallendes zu sehen. Bei der Elastinfärbung hingegen treten ganz eigenartige Gefässzeichnungen auf. Es präsentieren sich eine ganze Unmenge von Elastinkörnern, welche sich vor allem um die Aussenwand der Kapillaren gruppieren, aber auch in mehr diffuser Weise in der Geschwulst verteilt sind. Diese Körnchen geben immer die Reaktionen des Elastins, sind gegen Kalilauge sehr resistent und lassen sich mit andern als Elastinfarben nicht färben.

Da dieser Tumor keine elastischen Fasern, sondern nur Elastinkörnchen enthält, wird er von *Fischer* als Elastoid-Sarkom des Gehirns bezeichnet. Auch *Hansemann,* der im Allgemeinen eine Neubildung elastischer Fasern in malig-

nen Geschwülsten leugnet, hat ein Sarkom der Lunge gefunden, bei dem im Primärtumor und in den Metastasen zweifellos eine ganz bedeutende Vermehrung der elastischen Fasern eingetreten war. Interessant ist ein Bericht von *C. Davidsohn* über Fragmentation der elastischen Fasern in pathologisch veränderter Lunge bei einem Fall von Sarkomatose des Os sacrum. In den Alveolarsepten zeigen die mächtig entwickelten elastischen Fasern eine deutliche Fragmentation.

Auch bei einem Eall von Magencarcinom beobachtete er in den Olveolarsepten an einzelnen wenigen Stellen fragmentirte elastische Fasern.

Fischer kommt nun in seinen Ausführungen zu einer Reihe von Endotheliomen mit Neubildung elastischer Elemente und führt ein interessantes Endotheliom des weichen Gaumens an. Sehr reichlich ausgebildete elastische Netze und Stränge ziehen durch die Geschwulst. An manchen Stellen zieht eine gleichmässig gewebte dichte, lückenlose Elastinhülle um die Geschwulstzellnester und Zellstränge. Dann findet man wieder Elastinkörner, geweihartig verzweigt, die nicht im Stroma der Geschwulst, sondern direkt zwischen den Zellen der Geschwulstnester liegen.

Noch weit grössere Mengen neugebildeten elastischen Gewebes hat *Fischer* bei einer Reihe von Endotheliomen des Gesichts gesehen, deren ganzes Stroma sich aus elastischen Fasern aufbaut.

Ein zweites Endotheliom vom Halse, das bei *van Gieson* Färbung das typische Bild des Cylindrom darbot, führt *Fischer* an. Die zahllosen, dicken, hyalinen, oft zentral ein kleines Gefässlumen tragenden Stränge erwiesen sich bei der Elastinfärbung als dichtgewebte elastische Fasern. Die elastischen Fasern zeigen hier einen ungeheuren Reichtum und eine sehr zierliche Anordnung. Ausserordentlich elastinreiche Endotheliome finden sich in der Parotis.

Die Speicheldrüsen weisen elastinreiche Geschwülste in grosser Menge auf. Sie sind sehr komplizierte Geschwülste

und werden, da sie meist viel knorpelige Teile enthalten, Chondrosarkome genannt. Dass ausser den elastischen Fasern auch der Knorpel bei der *Weigert*'schen Färbung die Elastinreaktion gebe, ist nur insoweit richtig, als nur einzelne Teile des Knorpels, und zwar die Knorpelkapseln, alkoholfeste Elastinreaktion liefern. Diese Reaktion ist wohl auch bedingt durch Elastin oder dem Elastin nahestehende Substanzen. Die Knorpelgeschwülste zeigen nun ein ganz eigentümliches Verhalten.

Die gewöhnlichen vom Skeletsystem ausgehenden Chondrome und Chondrosarkome enthalten fast durchweg keine Spur elastischer Substanzen. Nur ein einzigesmal hat *Fischer* bei einem Enchondrom der Zehe, an den Geschwulstzellen und in Teilen der Knorpelgrundsubstanz Elastinreaktionen nachweisen können, niemals hat er aber in den von dem Skeletsystem ausgehenden Knorpelgeschwülsten neugebildete elastische Fasern oder klumpige Massen amorphen Elastins finden können. In andern Geschwülsten hat *Fischer* des Oefteren eine Neubildung von elastischen Fasern konstatiert, so in einem Endotheliom der Lunge. Dann enthält der grösste Teil sämtlicher Chondrosarkome und Mischgeschwülste der Speicheldrüsen elastische Substanzen in sehr grosser Menge, dabei findet man oft das ganze Stroma aus elastischen Fasern aufgebaut. *Fischer* hat eine grosse Anzahl von Chondrosarkomen der Submaxillaris und Parotis untersucht. Bei diesen findet sich reichliche Entwickelung elastischer Fasern nicht nur im Stroma, sondern auch zwischen den einzelnen Geschwulstzellen im Parenchym selbst. Ferner sind eine Unmenge von Elastinkörnern und Klumpen an zahlreichen Stellen dieser Geschwülste abgelagert. *Fischer* hat weiter eine merkwürdige Anordnung dieser Elastinkörner und Klumpen in einem Chondrosarkom der Parotis beobachtet. Die Geschwulst ist sonst auch reichlich an elastischen Fasern, die bald grobe, bald zierliche Netze bilden, durchzogen. Das Merkwürdige in diesem Falle ist, dass hier an zahlreichen Stellen die Elastinklumpen auf der

Aussenwand der Gefässchen sehr zierliche korallenförmige Verzweigungen bilden. Darunter sind Formen, die besonders lebhaft an Actinomycedrusen erinnern nnd nicht immer mit den Gefässen in Beziehung stehen. Dann fällt noch das scharfrandige Absetzen dieser Elastinmassen an der Aussenwand der kleinen Gefässchen in die Augen. In den knorpeligen Teilen dieser Geschwülste hat *Fischer* bei der Elastinfärbung niemals Strukturen gefunden, die denen des normalen Knorpels entsprechen. Dieselben enthalten bald wenig, bald sehr reichlich elastische Fasern, die sich in zierlichen und gröberen Netzen ausbreiten ; auch sind manchmal Elastinkörner und Bröckel in mässiger Menge abgelagert. Selbst die einzelnen Zellen sind nicht selten in diesen Teilen mit zarten Säumen elastischer Körnchen und Fäserchen umgeben. Ab und zu gibt auch einmal die Grundsubstanz der knorpelähnlichen Teile in mässigem Grade die Elastinreaktion.

Bei der Thatsache, dass alle diese elastischen Bildungen gerade in den Speicheldrüsengeschwülsten vorkommen, kommt *Fischer* zu der Meinung, dass es hier allenfalls zu einer Umwandlung des Mucins in Elastin kommen könne; bekundet doch die nicht alkoholfeste Färbung des Mucins eine gewisse Verwandtschaft zum Elastin. Die Annahme einer nachträglich völlig alkoholfesten Färbung wäre nicht von der Hand zu weisen, und das Auftreten der amorphen Massen dadurch erklärbar. Die Ausbildung massenhafter elastischer Fasern bleibt freilich ohne Erklärung.

Auch in einem andern Organ, das sonst mit der Pathologie der Speicheldrüsen so viel Aehnlichkeit hat, im Hoden, hat *Fischer* derartige elastinreiche Geschwülste beobachtet. Auch in einer Reihe von Mischgeschwülsten des Hodens hat er massenhafte Neubildung von Elastin in Fasern und amorphen Massen nachweisen können und hat auch hier verschiedenemal das Stroma fast ausschliesslich aus elastischen Elementen aufgebaut gesehen.

Nachdem wir nun über elastische Substanz in Geschwülsten das in der Literatur Bekannte zusammengestellt haben, bleiben uns noch die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes übrig, über welche der Vollständigkeit halber noch berichtet werden soll. Da gibt uns denn wieder *Jores* in einer grösseren Ausführung Auskunft. Als ersten regressiven Vorgang führt er die Zerreissungen elastischer Fasern an. *v. Recklinghausen* fand in frischen, miliaren Aneurysmen deutliche Sprünge in der Media, seine Schüler sahen in den rupturierten elastischen Fasern die Grundbedingung für die Entwickelung der Aneurysmen gegeben. Den Ausführungen *Koester*'s und dessen Schülern, welche eine mechanische Ruptur der elastischen Fasern nicht anerkennen, sondern nur von einer Zerstörung der Bestandteile der Media, Muskulatur sowohl wie elastischen Fasern, durch entzündliche Prozesse, durch eine Mesarteriitis, sprechen, tritt *Manchot* entgegen. *Koester*'s Begleiterscheinungen einer Mesarteriitis, eine entsprechende Endarteriitis und entzündliche Veränderungen der Adventitia habe er in seinen Fällen vermisst. Die scharfe Begrenzung der Defekte in seinen Präparaten spreche direkt für eine mechanische Zerreissung. Ferner sind nach *Manchot* deutlich rupturierte Fasern zu sehen, bei denen die Rissenden zusammengeschnurrt oder peitschenartig umgekrempelt sind, Befunde, die bei der Zerreissung der aufs Aeusserste gespannten Fasern einfach zu deuten seien.

Thoma geht noch weiter, indem er solche Zerreissungen des elastischen Gewebes nicht auf die Aneurysmen beschränkt, sondern ihr Vorkommen und ihre pathogenetische Bedeutung auch für die Arteriosclerose in Anspruch nimmt. Die physiologischen Lücken in der Media der Aorta, welche für den Durchtritt der Ernährungsgefässe und des diese begleitenden adventitiellen Bindegewebes bestimmt sind, unterscheidet *Thoma* von den Zerreissungen dadurch, dass am Rande der Lücken die Grundlamellen in Züge elastischer Fasern sich auflösen, welche bogenförmig die Lücken um-

kreisen. Das einemal sind nun recht viele unmittelbar benachbarte Grundlamellen zerrissen nebst den zugehörigen Fasernetzen, das anderemal sieht man eine Zerreissung nur einzelner Grundlamellen.

Eppinger und *Manchot* haben Risse in der Membrana elastica interna einiger Aneurysmen beschrieben und *Thoma* will auch diesen Vorgang nicht auf die Aneurysmenbildung allein beschränkt wissen. *Hilbert* fand Einrisse der Elastica interna in den Gefässen Herzkranker und auch im gesunden Gefässsystem, von denen er manche als echte Rupturen anspricht. Immerhin mögen, abgesehen von den Kunstprodukten, von den erwähnten Einrissen auch welche pathologischer Natur sein.

Sicher ist, dass *Recklinghausen, Helmstädter, Eppinger* und *Manchot* auf die Thatsache des Vorkommens solcher Zerreissungen in der Gefässwand ihre Ansicht von der Entstehung der Aneurysmen gründen.

Thoma findet in den Zerreissungen elastischen Gewebes in der Gefässwand eine Ursache für die Entstehung der Arteriosclerose und glaubt nicht an das Trauma als Ursache derartiger Zerreissungen.

Dmitrijeff, B. Fischer und *Jores* sind mit der Meinung *Thomas,* dass die mesarteriitischen Flecke *Koester*'s nichts weiter seien als die Folgen der Zerreissung elastischer Fasern, nicht einverstanden. *Jores* betont die Tatsache, dass die elastischen Fasern ausserordentlich leicht bei Entzündungsvorgängen zu Grunde gehen. So sind es nicht nur exsudative Vorgänge, welche das elastische Gewebe schnell und leicht schädigen, sondern auch gerade proliferierende Prozesse. Andererseits macht *Jores* darauf aufmerksam, dass gerade experimentell erzeugte traumatische Verletzungen der Gefässwand eine sehr ausgiebige Regeneration des elastischen Gewebes verursachen. Es seien hier die Versuche *Katsurada*'s nochmal erwähnt, der die Haut von Tieren mit der Pincette quetschte und nach Ablauf verschiedener Zeiträume untersuchte. Derselbe hat speziell

Zerreissung der elastischen Fasern nicht beobachtet, dagegen verursachen die an die Verletzung sich anschliessenden Entzündungsvorgänge ausgedehnten Schwund der elastischen Fasern. *B. Fischer* glaubt, dass die Umkrempelung und Aufrollung der elastischen Fasern an ihren Enden keineswegs einen Beweis für die mechanische Zerreissung darstelle, sondern auch dann vorkomme, wenn unzweifelhaft entzündliches gewuchertes Bindegewebe von der Adventitia her die Schicht der Gefässwand durchbreche. *Fabris* fand bei den experimentell erzeugten Nekrosen der Gefässewand Degenerationen des elastischen Gewebes, welche den Zerreissungen gleich sahen.

Jores kommt nun in seinen Ausführungen auf den Schwund der elastischen Fasern zu sprechen und findet diese Veränderung vorwiegend bei Entzündungsprozessen. Viele Beobachter berichten von einem Schwinden der elastischen Elemente ohne jegliche Einschränkung.

Doch hat schon *Passarge* in Lupusherden geschwundene elastische Substanz durch Behandlung mit Kalilauge wieder sichtbar gemacht. Und so sind denn die meisten Autoren der Ansicht, dass die elastischen Fasern einen Verlust der Färbbarkeit erleiden und erst allmählich einem definitiven Schwunde anheimfallen. Vornehmlich die feineren Fasern sind diesem Gesetze unterworfen, die gröberen Fasern hingegen zeigen zunächst eine Abteilung im Segmente. Wir erinnern an die *Davidsohn*'sche Fragmentation. *Jores* hat diese Erscheinung des Querzerfalles bei phlegmonöser zelliger Infiltration der Cutis und in den Randpartieen junger Narben beobachtet. Schliesslich verlieren auch diese Segmente ihre Färbbarkeit und gehen zu Grunde.

Bei Erythemen und Exanthemen wird dieser Querzerfall vermisst, tritt aber schon bei ödematöser Durchtränkung der Gewebe wieder andeutungsweise auf. So haben *Schulz* und *Unna,* jener in der ödematösen Haut des Scrotums eines Nephritikers und in einem ödematösen Präputium, dieser in ödematösen Hautpartieen die elastischen Fasern schwinden sehen.

Ferner führen, wie auch früher schon erwähnt, exsudativ entzündliche Prozesse zum Schwund des elastischen Gewebes. *Luithlen* hat bei Pemphigus die elastischen Fasern in den abgelösten Reteteilen vollkommen schwinden sehen, während auffälligerweise bei Verbrennung, Variola und bei hämorrhogischen Prozessen die elastischen Fasern heil blieben.

Bei eitriger Einschmelzung der Gewebe werden auch die elastischen Fasern niemals geschont. Schon bevor die eitrigen Prozesse einsetzen, kann man an den feineren Fasern die Erscheinungen des Schwundes wahrnehmen. Die gröberen Fasern zeigen vor ihrem Untergang die erwähnten Erscheinungen des Querzerfalles.

Jores hat bei Stauungen, Oedemen und lobulären Pneumonien die elastischen Fasern in den Lungen schwinden sehen.

Alle Entzündungsprozesse, welche mit Gewebsneubildung einhergehen, lassen sehr frühzeitig und in gründlicher Weise das elastische Gewebe schwinden. Zahllos sind die Beispiele, welche diesen Vorgang demonstrieren.

Auch die nach Wunden und Verletzungen auftretende Gewebsneubildung führt einen Schwund des elastischen Gewebes herbei. Es sei nochmals auf *Katsurada*'s Quetschungen der elastischen Fasern hingewiesen, bei welchen die elastischen Elemente den mechanischen Läsionen erheblich Widerstand leisteten, aber von der einsetzenden Entzündung mit einem Schlage vernichtet wurden.

Erwähnt sei weiterhin der Schwund der elastischen Fasern bei Lupus. Es sind sich alle Autoren darüber einig, dass die elastischen Elemente im lupösen Granulationsgewebe sehr schnell und sehr vollständig zu Grunde gehen.

Auch bei tuberkulösen Prozessen zeigt das elastische Gewebe eine grosse Empfindlichkeit. Wenn im Allgemeinen der Tuberkel frei von elastischen Fasern gefunden wird, hat doch *Schmaus* eine solche Menge elastischer Elemente in denselben nachgewiesen, dass man in ihrer Anordnung die

Struktur des Lungengewebes wiederfindet. Aber auch er sieht beim Auftreten von Granulationen sämtliche elastische Fasern schwinden.

Melnikow-Raswedenkow hat auf das starke Zugrundegehen der elastischen Fasern bei Hodentuberkulose hingewiesen.

Bei der Hodensyphilis gehen die elastischen Fasern zu Grunde, sobald einmal die Infiltrationszellen in Wand und Lumen der Samenkanälchen vorzudringen beginnen. Bei der fibrösen Orchitis enthält das interstitielle Bindegewebe spärliche elastische Fasern. In den Gummiknoten gehen die Fasern nur dann zu Grunde, wenn der gummöse Herd erweicht oder vereitert.

Als ein Beispiel, dass chronisch entzündliche Gewebsproliferation zum Schwund der elastischen Fasern führt, sei nochmals an *Melnikow*'s Milzinfarkt erinnert, bei dem in der pêripheren entzündlichen Zone die elastischen Fasern geschwunden waren, während dieselben in den nekrotischen Teilen erhalten blieben.

Es möge noch besonders betont werden, dass die elastischen Fasern im nekrotischen Gewebe nicht oder nur wenig zerstört werden. *Passarge* fand dieses Verhalten bei der Hautnekrese und Gangrän. Auch die Verkäsungen schädigen nach *Federmann* die elastischen Fasern so gut wie nicht.

Bekanntlich hat *Melnikow-Raswedenkow* das Vorkommen der elastischen Fasern in Geschwülsten und vor allem in den bösartigen Geschwülsten vollständig negirt. Wir sind aber indessen eines anderen belehrt und wissen, dass nicht wenige Beobachtungen mitgeteilt worden sind, bei denen im Stroma reichlich elastisches Gewebe vorgefunden wurde und dass man auch in Geschwülsten, die im Allgemeinen eine an elastischen Fasern arme Grundsubstanz besitzen, erhaltene alte elastische Elemente gefunden wurden, die dem Untergang getrotzt haben.

Indessen kann auch nicht geleugnet werden, dass durch die Geschwulstwucherung sehr oft elastische Elemente zu Grunde gehen. Es ist auch hier die Proliferation des Bindegewebes, welche an der Peripherie des wachsenden Geschwulstknotens die elastischen Elemente zum Schwunde bringt. So berichtet *Passarge* einen Fall, bei dem im Terrain zwischen Tumor und umgebenden Bindegewebe elastisches Gewebe langsam zu Grunde ging. Auch *Kromayer* hat den Untergang elastischer Fasern in den zellig infiltrierten Partieen des Geschwulststromas beobachtet. Ebenso hat *Zieler* in der Infiltrationszone in der Peripherie der Hautkrebse das elastische Gewebe zu Grunde gehen sehen, während dasselbe ausserhalb der Infiltrationszone erhalten blieb.

Haben die elastischen Fasern einmal ihre Tingierbarkeit verloren, so sind sie auf dem Wege ihrer regressiven Veränderungen kaum aufzuhalten.

Krösing scheint der einzige zu sein, der von einer Erholung und Wiedererlangung der Färbbarkeit elastischer Elemente spricht. Er fand nämlich nach Abheilung syphilitischer Papeln nach vorausgegangenem Schwunde der elastischen Elemente innerhalb der Bezirke der Exsudation und zelligen Infiltration das elastische Gewebe der Haut in annähernd normaler Anordnung und Masse wieder vor.

Es ist beobachtet, dass von den untergegangenen elastischen Elementen einzelne als Zelleinschlüsse wieder zu treffen sind. Wir erinnern an *Sudakewitsch,* der elastische Fasern in Riesenzellen gefunden hat und denselben eine phagocytäre Thätigkeit zuschreibt. *Unna* hat den gleichen Vorgang beobachtet, spricht aber nur von einer Umwachsung der elastischen Elemente durch Riesenzellen und lässt eine phagocytäre Natur derselben nicht gelten.

Rona hat bei der Degeneration der elastischen Fasern in Riesenzellen Kalkkonkremente nachgewiesen, in deren Zentrum die elastische Faser zu erkennen war. Er nimmt an, dass die Verkalkung erst innerhalb der Riesenzelle stattfindet, da er verkalkte elastische Fasern ausserhalb der-

selben niemals angetroffen hat. Auch Eisen hat er um die elastischen Fasern abgelagert gefunden. Von der Aufnahme von Resten elastischer Elemente durch Zellen anderer Art ist nur wenig bekannt. *Hansemann* und *Zieler* haben Stücke von elastischen Fasern in Krebszellen gesehen. *Fabris* hat solche in Bindegewebszellen und Leukocyten angetroffen.

Eine andere Variation der regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes ist die Knäuel- und Klumpenbildung. *Federmann* hat dieselbe bei der Orchitis interstitialis beschrieben. Wenn schliesslich die Samenkanälchen nur noch homogene Zylinder darstellen, so kollabieren nach *Federmann* die elastischen Wände der Kanälchen und verballen sich zu dicken unförmigen Klumpen der verschiedensten Form. *Schoonheid* hat bei Lupus erythematodes das unter der Epidermis gelegene elastische Netzwerk von ziemlich grossen Ballen besetzt gesehen, die manchmal zu einer continuirlichen Schicht zusammenflossen.

Knäuel- und Klumpenbildung ist auch bei Geschwülsten beobachtet worden.

Inouye fand derartige Bildungen bei Magencarcinom.

W. Pick hat klumpige Anhäufungen und dichte Faserwerke elastischer Substanz in einem Epithelioma adenoides cysticum gesehen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Knäuel- und Klumpenbildung bei allen xanthomähnlichen Affektionen beobachtet wurde. Es würde uns zu weit führen, wenn wir alle Beispiele dieser Art anführen wollten.

Auch in der senil-atrophischen Haut spielt die Knäuel- und Klumpenbildung eine hervorragende Rolle. *M.B.Schmidt* fand an den elastischen Fasern der senil-atrophischen Gesichtshaut hyaline Balken von buckeliger oder varicös verdickter Form, welche die Tinktion der elastischen Substanz beibehielten. *Unna* fand in einem ähnlichen Fall, dass ein Teil der Fasern sich mit Orceïn schwach färbte, dagegen mit basischen Anilinfarbstoffen tingiert wurde. Er nimmt

somit eine chemische Veränderung der Substanz der elastischen Fasern an und nennt diese veränderte Substanz „Elacin“ im Gegensatz zum „Elastin“ der normalen elastischen Elemenfe. Dieses Elacin wurde ausser in der senilen Haut und bei atrophischen Prozessen von *Dmitrijeff* in der Wand arteriosclerotischer Gefässe, von *Gassmann* bei Geschwulstbildung in der Haut, von *Marini* in den sclerosirten Follikeln einer vergrösserten Milz gefunden.

Eine weitere konstante Form unter dem regressiv veränderten elastischen Gewebe ist die körnige Degeneration. Ein typisches Beispiel findet sich vielfach an den elastischen Elementen der Gefässwand, namentlich bei Arteriosclerose. Die elastische Lamelle bleibt nicht mehr homogen, sondern erhält ein unregelmässig gekörntes Aussehen, das mit dem des Querzerfalls nicht zu verwechseln ist. Auch bei entzündlichen Prozessen und bei der Knäuel- und Klumpenbildung sind Formveränderungen an den elastischen Elementen beobachtet worden, die zweifellos in den Bereich der körnigen Degeneration gehören.

Zum Schlusse seiner Ausführungen berichtet *Jores* von dem Vorgange der Verkalkung der elastischen Fasern. Wir erinnern uns an die fragmentierten Lungenfasern *Davidsohn*'s, bei welchen zu der merkwürdigen Fragmentation noch eine Kalkinkrustation der Fasern hinzukommt. Ebenso fand *Kockel* in weniger stark mit Kalk inkrustirten Septen der Lungenalveolen verkalkte elastische Fasern, welche stellenweise wie in Stücke zerbrochene aussahen. *Jores* selbst hat Verkalkungen der elastischen Fasern in den Gefässwänden beobachtet und solche nahezu regelmässig in den Arterien der Strumen gefunden.

Interessant ist der Befund, den *Rona* an den Riesenzellen eines Lupus gemacht hat. In denselben fanden sich Kalkkonkremente, die nach der Auflösung in der Mitte eine elastische Faser erscheinen liessen. Da *Rona* verkalkte elastische Fasern ausserhalb der Riesenzelle nicht gefunden

hat, nimmt er an, dass die Verkalkung der Faser erst innerhalb der Riesenzelle stattfinde.

Eine zweite degenerative Veränderung konstatierte *Rona* an den in Riesenzellen eingeschlossenen elastischen Fasern in dem Auftreten eisenhaltiger Partikelchen, welche die typische Berlinerblau-Reaktion gaben.

Um also das Schlussresultat aus diesen obigen Literaturangaben zu ziehen, so ergibt sich mit Evidenz, dass wir heutzutage noch nicht mit voller Sicherheit eine Vorstellung über das Auftreten und den Wert der elastischen Fasern in normalen und pathologischen Geweben machen können. Es reihen sich zahlreiche Beobachtungen aneinander, ohne dass sich jedoch ein allgemeines Grundgesetz daraus ableiten lässt. Infolgedessen ist es wohl wünschenswert, dass man immer von neuem Untersuchungen über das elastische Gewebe anstellt und so mögen auch diese Befunde an zwei Geschwülsten einen kleinen Beitrag über das Auftreten der elastischen Fasern geben.

Im ersten Tumor handelt es sich um ein etwa handtellergrosses Cancroid am rechten Ohre, das von der chirurgischen Klinik dem pathologischen Institut zur Untersuchung übergeben wurde.

Die Geschwulst ist an der Oberfläche zum grossen Teil ulceriert und den Grund dieses Geschwürs bildet ein graurötliches Granulationsgewebe. Der sich daran anschliessende carcinomatöse Rand ist mächtig gewulstet und von derber Consistenz.

Mikroskopisch erkennt man an der Oberfläche des Geschwürs ein sehr zellreiches junges Granulationsgewebe mit starker entzündlicher Hyperämie und frischem fibrinösen Belage. An diese Schicht schliesst sich eine Zone von derbem Bindegewebe an, in der bald in Strängen, bald in einzelnen Zügen Carcinomzellen sich verbreiten und so ein dichtes Maschenwerk bilden. Die *Weigert*'sche Elastinfärbung, die hier mit starker Differenzierung in absolutem Alkohol bei der Anfertigung der Präparate angewendet

wurde, zeigt in der Schicht des jungen Granulationsgewebes gar keine elastische Fasern. Je tiefer man dann kommt, um so deutlicher treten einzelne Fäserchen und auch Bündel von solchen in dem derben Bindegewebe zwischen den Krebszellen auf. Von normaler Anordnung des elastischen Gewebes kann jedoch keine Rede sein, vielmehr ist einerseits die Ausbildung desselben eine viel zu verschieden gestaltige und in ihrer Entwickelung viel zu mannigfaltige wie normal, andererseits bilden auch die elastischen Fasern sehr zarte und feine Züge. In die Krebszapfen hinein reichen die elastischen Fasern nicht, wir finden auch keine Umspinnung der epithelialen Zapfen. Bilder, wie sie, wie schon erwähnt, von manchen Autoren beschrieben wurden, mit Krümelchen und Stückchen von elastischer Substanz in den Carcinomzellen sind nicht vorhanden.

Dem ganzen Charakter und der Anordnung des elastischen Gewebes nach müssen wir schliessen, dass hier durch die entwickelnden Carcinomzapfen einmal eine mechanische Verdrängung der elastischen Fasern zustande gekommen ist, sodann auch wohl eine direkte Auflösung. Auf letzteren Prozess deutet meiner Meinung nach noch besonders die Feinheit der einzelnen Fibrillen hin.

Ganz andere Bilder in Bezug auf die Entwickelung des elastischen Gewebes erhalten wir in der Randzone des carcinomatösen Geschwüres. Hier zeigt das Epithel eine starke Wucherung entzündlichen hyperplastischen Charakters. Die Epidermis treibt Sprossen in die Tiefe, jedoch von absolut scharfer Begrenzung. Die Cutis ist verbreitert, die Talgdrüsen, Haarbälge sowie Schweissdrüsen mächtig vergrössert. Hier in dieser subepithelialen Schicht tritt bei *Weigert*'scher Elastinfärbung ein ungemein dichtes Flechtwerk elastischer Fäserchen auf, das nach unten dem Cutisgewebe zu allmählich an Ausdehnung abnimmt, um schliesslich in einzelne Fibrillen überzugehen. In der Cutis ist es auch zu einer mächtigen Entwickelung von Krebszapfen gekommen

in der Schicht, wo das elastische Gewebe nur in ganz geringem Grade sich vorfindet.

Zwischen der hyperplastischen Zone des normalen Epithels und dem dichten Geflechtwerk des eben charakterisierten elastischen Gewebes heben sich deutlich in mehreren Präparaten stark gefärbte Carcinomzapfen ab, die sich offenbar subepithelial verbreitern. Man erkennt ein Vordringen der Carcinomzellen gegen die normalen Epithelzellen, die teilweise durch den andrängenden Druck gestaltlich deformiert sind, teilweise auch von den Carcinomzellen infiltriert erscheinen.

Bemerkt soll hier werden, dass an diesen Stellen die normalen Epithelzellen eine geringere Färbbarkeit in ihren Kernen aufweisen, als ein Zeichen einer Ernährungsstörung in ihnen.

Eine Mitinfektion des normalen Epithels durch die Carcinomzellen, wie es früher von manchen Autoren beobachtet und behauptet ist, ist keinenfalls zu konstatiren.

Höchst interessant ist es nun, dass das subepitheliale, mächtig entwickelte elastische Gewebslager gleichsam die Matrize für die darüber liegenden Carcinomzellhaufen bildet. Das elastische Gewebe erstreckt sich hier etwas zwischen die Carcinomzellen und es kommen so sehr scharf begrenzte Gruben des elastischen Gewebes zustande, die von den Krebszellhaufen ausgefüllt sind. Deutliche Resorptionserscheinungen des elastischen Gewebes sind aber nicht zu bemerken, vielmehr bildet das elastische Lager eine ganz gleichmässig dicht geflochtene Masse.

An anderen Stellen, wo einerseits die Epidermis hyperplastische Wucherungserscheinungen zeigt, andererseits wo es nicht zur Entwickelung subepithelialer Carcinomwucherungen gekommen ist, schiessen von dem dichten unter dem Epithel liegenden elastischen Fasernetze einander parallele elastische Fibrillen auf, welche in die durch die Wucherung des Epithels hervorgerufenen Papillen weit emporreichen. Bisweilen kommt es auch hier zur Entwickelung dichter

Fasernetze. Die hypertrophischen Talgdrüsen und Haarbälge werden nicht einzeln oder im ganzen von elastischem Gewebe umsponnen und umgrenzt.

Fragen wir uns nun nach der Ursache dieser mächtigen Ausbildung des elastischen Gewebes in der subepithelialen Schicht, so liegt es doch offenbar sehr nahe, dass die Wucherung desselben wie die mächtige Hyperplasie der Epidermis, der Talgdrüsen, Haarbälge und Schweissdrüsen in einer reaktiven Entzündung des ganzen Gewebes durch das Carcinom liegt. Hierauf deutet meiner Meinung nach auch der Sitz der Entwickelung des elastischen Gewebes hin, die Carcinomzellen können unmöglich die direkte Ursache für die Wucherung des elastischen Gewebes hier abgeben, da sich an diesen Stellen einmal gar keine Carcinomzellen befinden, andererseits in der darunter liegenden Cutis, wo es zur reichlichen Entwickelung von Carcinomzellen gekommen ist, wir gar keine hyperplastischen Erscheinungen des elastischen Gewebes konstatiren können, sondern vielmehr eine Durchwachsung desselben.

In einem gewissen Gegensatze gegenüber dem soeben geschilderten Verhältnissen des elastischen Gewebes steht ein zweiter Fall, wo es sich um ein Scirrhus der Mamma handelte.

Anamnestisch liess sich feststellen, dass die Patientin seit $3^1/_2$ Jahren das Carcinom an der linken Brustdrüse hatte; sie starb schliesslich an allgemeiner Kachexie. Die Geschwulst hatte etwa gut Handtellergrösse, die Epidermis war fest mit dem Tumor verwachsen, der sich sehr derb anfühlte. Auf dem Durchschnitt erkannte man, dass die Geschwulst sich aus grau-weissen Massen zusammensetzte, die ein dichtes Geflechtwerk bildeten und aus denen sich keine Krebsmilch herausdrücken liess. Die eigentliche Geschwulst ging allmählich in die atrophische Umgebung über. Die Achseldrüsen der zugehörigen Region waren etwas geschwollen und grau-gelb verhärtet.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde zwecks Feststellung des allgemeinen Ueberganges des normalen Gewebes in die Tumormassen ein langer Streifen herausgeschnitten, der sowohl die Geschwulst als auch normales Parenchym in sich fasste. Bei der gewöhnlichen *van Gieson*'schen Färbung tritt schon bei schwacher Vergrösserung ein eigenartiges, sich gelb färbendes dichtes Netzwerk in der Cutis und Subcutis auf, das besonders in dem Geschwulstknoten hervortrat. Da sich durch die *Weigert*'sche Elastinfärbung ergab, dass dieses Geflecht weiter nichts als elastische Fasern darstellte, wurde zunächst das angrenzende normale Gewebe ebenfalls auf dieselbe Weise auf Elastin geprüft. Hier ergab sich folgender Befund: Die sehr atrophische dünne Epidermis ohne Papillenausbildung ist auf einem derben, fasciculär gebauten, hyalinen Bindegewebe gelegen. In dem Letzteren befinden sich sehr atrophische Haufen von Mammadrüsen; das elastische Gewebe, welches sich aus sehr dicken Fasern zusammensetzt, ist verhältnismässig reichlich entwickelt und zieht mit seinen einzelnen Fasern parallel der Epidermisschicht. In Schnitten, welche dicht aus der Umgebung des Tumors gewonnen sind, erkennt man, wie einzelne Carcinomzellhaufen und Stränge in dem Cutisgewebe sich breit machen, indem sie in den Lymphgefässspalten liegen. Die Epidermis behält hierbei, wie schon geschildert ist, atrophisches Aussehen. Durch die zur Entwickelung gekommenen Carcinomzellen ist das elastische Gewebe zersplittert und aufgefasert. Man sieht in dem Stroma des Krebses, zwischen den restirenden hyalinen Bindegewebsbalken noch zahlreiche elastische Fasern, jedoch in ausserordentlicher Feinheit und Zartheit. Auch direkte Auflösungsprozesse des elastischen Gewebes treten zu Tage in Gestalt von Krümelchen und Trümmerhaufen. Auf Neubildungsprozesse des elastischen Gewebes deutet nichts hin. In nächster Nähe der Hauptmasse des Tumors bemerkt man, wie allmählich das Epithel der Epidermis anfängt, unruhig zu werden, wie es scharf begrenzte Sprossen in die Tiefe

sendet. Hier ist die Infektion der Lymphspalten mit Carcinomzellen bis unter das Epithel vorgedrungen, und es lässt sich im Einzelnen genau verfolgen, wie schon im vorigen Fall hervorgehoben, was Carcinomzelle, was hyperplastisches Epithel ist und wie das Letztere sich zu Ersterem verhält.

Die Epithelzellen werden durch das andringende Wachstum der Carcinomhaufen formiert; an den direkten Berührungsstellen beider tritt eine geringere Färbbarkeit des hyperplastischen Epithels mit Evidenz hervor, dagegen niemals ein direkter Uebergang, eine Infektion des Epithels durch die Carcinomzellen. Entsprechend den verhältnismässig langen Papillen der hyperplastischen Epidermis ist es auch zur Ausbildung feinster Fibrillen von elastischen Fasern mit längsgestellter Axe gekommen. In dem eigentlichen Cutisgewebe treten hier die Carcinomzellhaufen in mächtiger Ausdehnung und guter Entwickelung hervor.

In dem Stroma zwischen ihnen greift nun mehr und mehr die Entwickelung des elastischen Gewebes um sich in Formation eines dichten Flechtwerks. Dieses letztere wird nach und nach so mächtig, dass man schliesslich nur ein äusserst enges Maschenwerk von elastischen Fasern sieht, zwischen dem man nur bei starker Vergrösserung einzelne Krebszellen bemerken kann. In der Subcutis geht dieses elastische Gewebe in Züge gröberer Struktur über, die auch mehr fleckweise sich vorfindet. In dieser Schicht heben sich die grossen Arterienstämme durch eine mächtige Zunahme ihres elastischen Gewebes in der ganzen Wandschicht scharf ab. Sie erscheinen durch diese ausserordentliche Entwickelung des elastischen Gewebes als dicke Röhre mit nur engem Lumen, in denen sich rote Blutkörperchen befinden.

Das übrige elastische Gewebe der Subcutis grenzt nicht an diese Gefässe, sondern ist von ihnen durch ein hyalines, derbes Bindegewebe geschieden. Die einzelnen Schichten der Arterien lassen sich nicht mehr erkennen, nur der Endothelbelag findet sich noch vor. Neben diesen grossen Ge-

fässstämmen treten noch weitere, mit einem dicken Mantel elastischen Gewebes umgebene, jedoch etwas ausgedehntere Hohlräume auf, die mit einem Detritus angefüllt sind. Diese Gebilde stellen offenbar Mammadrüsen dar, die mächtig erweitert sind und eine Verstärkung ihrer Wand durch elastisches Gewebe erfahren haben. Hierauf deutet unbedingt das bald cubische, bald mehr cylinderförmige Epithel derselben hin. Die Epidermis ist über diesen Stellen vollständig erhalten und treibt auch hier mächtige Sprossen in das darunter liegende, sehr reich mit elastischen Fasern versehene Gewebe.

Wenn wir kurz das Resultat dieses Befundes für das Auftreten und die Verbreitung des elastischen Gewebes ziehen, so ergibt sich Folgendes: Im Gegensatz zu dem vorigen Carcinom ist es hier zu einer mächtigen Entwickelung elastischen Gewebes dort gekommen, wo das Carcinom seinen Hauptsitz hat.

Während also in dem vorigen Falle das Carcinom eine Auflockerung des elastischen Faserwerkes bewirkt hat, ist hier eine Wucherung desselben hervorgerufen, die nun offenbar durch das Carcinom veranlasst sein kann. Dabei muss aber bemerkt werden, dass an den Stellen, wo das Carcinom anfängt, in das Cutisgewebe vorzudringen, auch eine Auflösung des elastischen Gewebes hervortrat. Der übrige bindegewebige Teil des Carcinoms tritt an den Stellen der grössten Entwickelung der Geschwulst fast ganz in den Hintergrund und wird gleichsam ersetzt durch das elastische Gewebe, so dass wir eine eigenartige Form des Carcinoms vor uns haben, wo das Stroma nicht durch Bindegewebe, sondern durch Elastingewebe gebildet wird. Wie die Bildung des elastischen Gewebes hier zustande gekommen ist, ist schwer zu sagen; ob es sich aus alten Fasern aufgebaut hat, oder ob die Intercellularsubstanz in Elastin übergegangen ist. Ich möchte daher, um das Schlussresultat aus meinen Untersuchungen bei diesen Fällen zu ziehen, unter Berücksichtigung der einschlägigen Lite-

ratur keine Gesetzmässigkeit und Regelmässigkeit in dem Auftreten und der Anordnung des elastischen Gewebes in Geschwülsten annehmen, sondern vielmehr darauf hinweisen, dass die Bildung des elastischen Gewebes, da dieses zu den Intercellularsubstanzen gehört, wie das Bindegewebe, auf irgend welchen chemischen Prozessen in den Geweben beruht.

Am Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Rindfleisch für die gütige Uebernahme des Referates, sowie Herrn I. Assistenten am pathologischen Institut Dr. Walkhoff für die freundliche Ueberweisung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Grohé. Die Bedeutung der elastischen Fasern bei pathalogischen spez. regenerativen Prozessen.
   Münchener medicinische Wochenschrift Jahrg. 48. 1901.
2. Hausen F. Ueber Bildung und Rückbildung elastischer Fasern.
   Virchow's Archiv Bd. 137.
3. Melnikow-Raswedenkow.
   Ziegler's Beiträge Bd. 26. 1899.
4. L. Jores. Ueber die Regeneration des elastischen Gewebes.
   Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 3. Tagung, gehalten zu Aachen.
5. Thoma. Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterien-Intima von den mechanischen Bedingungen des Blutkreislaufes.
6. Katsurada. Regressive Veränderungen der elastischen Fasern der Haut.
7. Ziegler. Referat über die Melnikow-Raswedenkow'schen Untersuchungen.
8. J. Ssudakewitsch. Riesenzellen und elastische Fasern. Beitrag zur Pathologie des elastischen Gewebes der Haut.
   Virchow's Archiv Bd. 115.
9. Bernhard Fischer. Ueber Neubildung von Elastin in Geschwülsten.
   Virchow's Archiv Bd. 176.
10. P. Meissner. Ueber elastische Fasern in gesunder und kranker Haut.
    Dermatologische Zeitschrift III. Bd. 1896.
11. C. Davidsohn. Fragmentation der elastischen Fasern.
    Virchow's Archiv Bd. 160.
12. L. Jores. Die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes.
    Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. VIII. Jahrg. 1902.

Lebenslauf.

Ich, Paul Nopp, badischer Staatsangehörigkeit, bin am 21. April 1878 zu Philippsburg als Sohn des verstorbenen Kaufmanns Hieronymus Nopp geboren. Nach Besuch der Volksschule in Philippsburg und der Gymnasien zu Bruchsal und Tauberbischofsheim erwarb ich an letzterem am 29. Juli 1899 das Reifezeugnis und bezog Oktober 1899 die Universität zu Freiburg. Nachdem ich hier die ärztliche Vorprüfung am 5. November 1901 bestanden hatte, studierte ich in den folgenden Semestern in Würzburg, wo ich mich der ärztlichen Staatsprüfung unterzog und am 31. August 1904 als Arzt approbiert wurde.

Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Dr. Walkhoff am pathologischen Institute verfasst.